

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

564

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond, Emile DUPUIS

Né le 8 Octobre 1911, à LEVALLOIS-PERRET (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**De l'étude des contacts humains
dans la
propagation de la lèpre**

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

204

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond, Emile DUPUIS

Né le 8 Octobre 1911, à LEVALLOIS-PERRET (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

De l'étude des contacts humains dans la propagation de la lèpre

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire



MM.
ROUVIERE.
LÉON BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBOLLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAI.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
TROISIER.
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
ROVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.
BARIETY	 Pathologie médicale.
FENARD Henri	 Pathologie médicale.
BERNARD Et.	 Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	 Hydrologie.
BOULIN	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.
CATHALA	 Pathologie médicale.
COSTE	 Pathologie médicale.
CIEVALLIER	 Pathologie médicale.
DOGNON	 Physique
FENCK-	
FRENTANO	 Pathologie chirurgicale.
FEY	 Urologie.
GAILLARD	 Parasitologie.
GASTINEL	 Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES	 Pathologie chirurgicale.
GAYET	 Physiologie.
DE GENNES	 Pathologie médicale.
GIROUD	 Histologie.
HAGUENAU	 Pathologie médicale.
HALPHEN	 Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	 Anatomie pathologique.
JOANNON	 Hygiène.
LACOMME	 Obstétrique.
LANTUEJOL	 Obstétrique.
LAROCHE Guy.	 Pathologie médicale.
LAVIER	 Parasitologie.
LELONG	 Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROÏ	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MARRAINE

*Qui m'a toujours aimé comme une mère.
Qu'elle trouve ici, l'expression de ma sin-
cère reconnaissance.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

*Pour leur tendre affection.
Leur vie, pleine de labeur, de droiture,
sera pour moi le meilleur exemple.*

A MA FEMME

Bien faible gage de ma profonde affection.

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MESDAMES SBERRO ET PEYRANNES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Pour tout ce qu'ils m'ont appris.
Hommage de ma profonde reconnaissance
et de mon respectueux attachement.*

Stage.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Externat.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY
MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN
MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAL
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ESCALIER

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

JUSTIN-BESANÇON

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMAIRE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LENEGRE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MIALARET

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIE

Médecin des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. BARDIN, BITH, DANY, M. FERRAND,

G. POUMEAU-DELILLE, J. TURIAF

A MES AMIS
FRANÇOIS ET MICHÈLE FLANDIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RAGU
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

*En témoignage de mon amitié et de ma
reconnaissance.*

INTRODUCTION

Au cours des siècles, deux facteurs ont été retenus pour expliquer la propagation de la lèpre ; ce sont : la contagion interhumaine et l'hérédité.

La contagion interhumaine est une croyance qui paraît aussi vieille que la maladie elle-même. Pendant la grande épidémie du moyen-âge, qui dura plusieurs siècles, les lépreux sont considérés comme contagieux et de ce fait isolés. Ils sont exclus pratiquement de la communauté après des cérémonies symboliques de séparation où ils reçoivent des « Défenses » : « *Si mortuus mundo, vivus iterum deo* ».

Au siècle dernier, la notion de contagion est remise en discussion par deux auteurs norvégiens : Danielsen et Boeck. A cette époque, la lèpre est endémique en Norvège. Parmi les 213 lépreux internés à l'hôpital de Bergen, 189 ont des lépreux dans leur famille. D'autre part, les tentatives d'inoculation de la lèpre à l'homme ont échoué. Aussi, pour Danielsen, la notion de contagion est-elle à rejeter ; la lèpre est une maladie qui se transmet héréditairement.

La thèse de Danielsen ne devait pas résister au temps. On critiqua d'abord ses arguments. Selon Danielsen, il suffisait en effet, pour qu'un cas de

lèpre soit réputé héréditaire, qu'un ascendant ou collatéral plus ou moins éloigné du malade ait été atteint de lèpre. Or, en pays de lèpre endémique, les cas de lèpre familiale sont nécessairement nombreux et ne peuvent avoir de signification directe en faveur de l'hérédité.

Les partisans de la doctrine contagionniste apportaient, par contre, des arguments décisifs.

En 1869, Drogat-Landré publie en France un livre intitulé « De la contagion, seule cause de la propagation de la lèpre ».

En 1873, le Norvégien Armauer Hansen découvre le bacille de la lèpre.

A peu près à la même époque, dans les îles du Pacifique, archipel Hawaïen, Nouvelle-Calédonie, la lèpre apparaît avec un caractère épidémique indubitable.

Enfin on commence à connaître les résultats du statut légal appliqué aux lépreux en Norvège depuis 1856. L'endémie est en décroissance. Or, ce statut légal diminue les sources de la contamination, mais ne s'oppose en aucune manière à la procréation.

Ainsi les raisons ne manquent pas de croire à la contagion de la lèpre. La lèpre est alors considérée comme une maladie exclusivement humaine, sans attache au sol, suivant l'homme dans toutes ses migrations. Ses arrêts, ses retours offensifs sont commandés par les grands faits politiques et économiques qui déplacent les centres de l'activité humaine.

Mais si nous n'avons plus à discuter de l'existence

de la contagion, beaucoup de mystère subsiste quant aux conditions et aux modes de cette contagion. Il en est de la lèpre comme de la tuberculose : la contagion ne frappe pas l'attention d'une façon manifeste. Souvent la maladie n'est pas connue chez le contagionneur. La période d'incubation est très variable et peut durer plusieurs années, plusieurs dizaines d'années même. Le début de la maladie chez le contagionné passe le plus souvent inaperçu, parfois même le résultat de cette contagion peut demeurer latent. Aussi, bien souvent, le contact contagionnant ne peut être retrouvé.

D'autre part, tous les contacts avec les lépreux ne sont pas contagionnants. Il existe de nombreux exemples de sujets demeurés indemnes malgré une cohabitation prolongée avec des malades porteurs de bacilles.

Toutes ces questions n'ont pas seulement un intérêt théorique. Elles sont à la base de la prophylaxie, c'est-à-dire de la lutte mondiale contre la lèpre.

L'extension mondiale de la lèpre est en effet encore considérable et inquiète la plupart des puissances. La tendance moderne est de mener la lutte par la collaboration de tous les pays intéressés. La Société des Nations a pris l'initiative de cette œuvre. Des conférences internationales ont eu lieu à Bangkok en 1930, à Manille en 1932, au Caire en 1938. Une revue internationale de la lèpre a été créée (*International Journal of Leprosy*).

Tel est le problème moderne de la lèpre : lutte

mondiale qui comprend deux parties essentielles : d'une part, l'armement thérapeutique; d'autre part, les recherches sur la contagion et l'immunité.

Le problème intéresse directement notre pays. Comme toutes les grandes puissances coloniales, la France a le devoir de combattre la lèpre dans son Empire. Et il existe en effet, dans nos territoires d'Outre-mer, toute une organisation de la prophylaxie antilépreuse, dont le premier principe est le dépistage et le recensement des malades.

En A.O.F., il a été créé, en 1932, à Bamako, un « Institut Central de la Lèpre », organisme de recherches scientifiques, de prophylaxie et de traitement, avec une cité technique, une cité hospitalière comprenant 4 pavillons d'hospitalisation pour 500 malades et 4 colonies agricoles.

Mais les lépreux ne se trouvent pas seulement dans nos possessions d'Outre-mer. Sans parler des rares foyers autochtones en Bretagne, en Auvergne, en Provence, de nombreux lépreux vivent en France. Venus de nos colonies ou de l'étranger, ils sont attirés, à Paris surtout, par la recherche d'un traitement nouveau et d'un changement de climat.

Notre capitale, qui centralise toutes les administrations de nos colonies, est aussi l'un des centres les mieux outillés pour l'étude et le traitement de la lèpre.

Il existe, au Ministère des Colonies, une « Commission consultative de la lèpre ».

A l'Hôpital Saint-Louis, le Pavillon de Malte, spé-

cialement créé par le regretté Professeur Jeanselme pour soigner les lépreux, connaît un succès sans cesse croissant. Les conditions d'hospitalisation et de traitement, l'importance des laboratoires d'étude bactériologique et anatomo-pathologique, en font un véritable centre attractif.

Des notions de première importance, au point de vue clinique et épidémiologique, y ont été mises en valeur. Nous citerons : d'une part, la notion de la période fébrile ou douloureuse précédant les accidents pathognomoniques ; d'autre part, la réalité de la contagiosité de la lèpre en France. Notre Maître, le Docteur Charles Flandin et Ragu ont publié, à l'Académie de Médecine, l'observation de 6 cas de lèpre contractés dans la région parisienne.

Nous avons évoqué tous ces faits pour montrer l'actualité de la lutte contre la lèpre et pour essayer de justifier le but de notre étude, qui est de mettre en évidence les principaux problèmes soulevés par la question de la contagion de la lèpre.

Notre travail comprendra deux parties : d'une part, des observations personnelles, recueillies dans le service de notre Maître Charles Flandin à l'Hôpital Saint-Louis. Dans ces observations nous avons essayé de préciser pour les malades hospitalisés les principaux caractères de la contagion.

D'autre part nous avons recherché, parmi les publications sur la lèpre (depuis la parution du traité de Jeanselme en 1934), ce qui permettait d'éclairer

le problème de la contagion et de l'immunité lépreuses.

On sait, en effet, que pour parler avec rigueur scientifique d'immunité dans la lèpre il serait nécessaire de mieux connaître le bacille de Hansen, de le cultiver et d'obtenir chez l'animal la reproduction expérimentale de la maladie, par inoculation du bacille.

En l'absence de ces données indispensables, nous devons nous contenter des recherches expérimentales sur la lèpre du rat. Quels sont les enseignements que nous pouvons en tirer ? Peut-on admettre l'analogie entre le bacille de Hansen et le bacille de Stéfansky ? L'étude de la lèpre chez le rat peut-elle servir à l'étude de la lèpre chez l'homme ?

L'étude clinique de la lèpre s'est enrichie de nombreuses formes, en particulier de la lèpre tuberculoïde, qui présente une individualité affirmée par l'histologie, la clinique et le test à la léproline. Peut-on dire que cette forme tuberculoïde représente une modalité de l'immunité dans la lèpre ?

Des enquêtes épidémiologiques, publiées dans tous les pays où la lèpre est endémique, cherchent à établir ce qui détermine les foyers lépreux, les facteurs de résistance à l'infection comme les facteurs de dissémination, le rôle de la contagion familiale. Existe-t-il une prédisposition héréditaire ? Les deux thèses de l'hérédité et de la contagion peuvent-elles se concilier dans certains cas ?

Telles sont les principales questions que nous avons essayé d'évoquer en faisant appel aux nombreuses recherches épidémiologiques récentes.

La comparaison entre ces données épidémiologiques et nos observations personnelles nous permettra enfin d'en tirer des conclusions.

LA LÈPRE DU RAT

Depuis la découverte du bacille de Hansen on a cherché à poursuivre l'étude de ce bacille par l'inoculation expérimentale aux animaux. Cette étude est de première importance quand on veut envisager les principaux facteurs de la contagion de la maladie. De très nombreux essais ont été tentés et les chercheurs ont multiplié les expériences en se servant non seulement des animaux généralement employés en médecine expérimentale, dans des conditions variables mais aussi en essayant l'inoculation à de très nombreuses races animales. Ces recherches n'ont pas encore abouti à un succès. La reproduction expérimentale de la lèpre par l'inoculation du bacille de Hansen à l'animal n'a pas encore réussi.

Mais il existe chez le rat une maladie qui ressemble étonnamment à la lèpre. Elle fut découverte par G. Dean, à Londres, et par Stéfansky, à Odessa, en 1903. Dans de nombreux pays, et chez d'autres espèces de rats, cette maladie fut retrouvée, notamment à Paris, par Marchoux.

Les analogies entre la lèpre humaine et la lèpre murine sont nombreuses. Celle-ci peut se présenter sous des formes différentes. La plus fréquente est la

lèpre ganglionnaire latente, se manifestant par l'hypertrophie de la plupart des groupes ganglionnaires. Ou bien la lèpre peut revêtir une forme cutanéomuqueuse et musculaire, donnant lieu à des nodules sous-cutanés et sous-muqueux, pouvant s'ulcérer. Cette forme évolue vers la cachexie et la mort.

Dans la lèpre du rat comme dans la lèpre humaine l'incubation est longue et la marche lente. La maladie se localise aux mêmes organes, les lésions histologiques se ressemblent. Les bacilles « par leur aspect et leur acido-résistance offrent de grandes analogies ; ils restent toujours contenus dans les cellules, où ils se multiplient sans paraître fabriquer de substances toxiques ». Pour le bacille de Hansen comme pour le bacille de Stéfansky, les tentatives de cultures sont discutées.

L'opinion des léprologues est partagée en ce qui concerne l'identité des deux lèpres de l'homme et du rat.

Marchoux pense qu'il y aurait plusieurs sortes de bacilles lépreux comme il y a plusieurs sortes de bacilles tuberculeux.

Klingmüller au contraire ne croit pas démontrée l'identité. Il oppose à cette hypothèse plusieurs faits :

1° Insuccès des inoculations de la lèpre humaine au rat ;

2° Aucun cas connu de la transmission de la maladie du rat à l'homme ;

3° Aucune correspondance dans la distribution géographique. Ainsi Lie, en Norvège, à la léproserie de

Bergen, Brinckerhoff, à Hawaï, sur 16.000 rats, n'ont pas trouvé de rats lépreux alors qu'ils observaient en milieu lépreux.

Il est difficile de conclure.

S'il est vrai que de nombreux auteurs, Gougerot, Muir et Henderson ont échoué dans leur tentative de transmission de la lèpre humaine au rat, Marchoux a obtenu une fois une inoculation positive. Il s'agissait de bacilles trouvés à l'autopsie d'un lépreux. Ces bacilles différaient de ceux de Koch et de Hansen : très fins, courts, disposés dans tous les sens, les amas colorés par le Ziehl ressemblaient à une petite masse de poudre rouge d'où la dénomination de *mycobacterium pulviforme*. Inoculés au rat, après deux passages, les bacilles prirent tous les caractères des bacilles de la *lepra murium*.

Ainsi de très nombreuses analogies existent entre la lèpre humaine et la lèpre du rat. Sans conclure fermement à l'identité bactériologique, il est permis de penser que la pathologie comparée peut rendre quelques services.

L'étude expérimentale de la lèpre murine a été entreprise principalement en France, par Marchoux et ses collaborateurs. Nous retiendrons seulement de cette étude ce qui se rapporte à la contagion. Les travaux portent :

- 1° Sur le pouvoir des virus,
- 2° Sur le rôle du terrain,
- 3° Sur le mode de contamination.

Nous étudierons successivement ces trois questions.

D'abord quelle est la virulence des bacilles lépreux ? Doit-on expliquer l'extension réduite de la lèpre par la faible virulence des germes ou par la difficulté de leur transmission ?

Marchoux et Chorine ont réalisé l'infection lépreuse chez le rat blanc avec cinq bacilles de Stéfansky seulement injectés par voie sous cutanée.

Il apparaît ainsi que, le virus lépreux, quand on le compare aux expériences analogues pratiquées pour la tuberculose, est aussi actif que le bacille de Koch.

Ajoutons pour terminer cette question que l'inexistence d'un ultra-virus a été prouvée par Choucroun et Peltier.

Après avoir vu les caractères du bacille voyons les caractères du terrain.

Les expériences d'inoculation mettent en évidence l'importance de la sensibilité individuelle au virus. Si l'on compare entre eux des animaux également inoculés, des différences très nettes existent, d'une part, pour l'étendue des lésions observées, d'autre part pour la marche de l'infection : lépromes d'apparition plus ou moins rapide, lésions ulcérées ou lésions fermées.

L'âge des individus ne semble pas entrer en compte. Les rats jeunes comme les rats adultes se contaminent aussi facilement quand ils sont en contact avec des animaux ulcérés. L'inoculation d'une émulsion bacillaire riche simultanément à des rats, au lendemain de leur naissance et à des adultes montre des lésions plus étendues et plus graves pour un certain nombre

de jeunes. Mais, il faut tenir compte de deux facteurs ; les lésions sont en effet en rapport avec :

1° Le nombre de bacilles inoculés par rapport à la masse du corps ;

2° L'étendue du territoire qu'on infecte.

Enfin, un dernier caractère relatif au terrain, le phénomène de Koch ne se produit pas chez les rats lépreux soumis à une deuxième inoculation. Les animaux subissent une aggravation de leur maladie à chaque nouvelle inoculation. Cette possibilité de produire des infections successives permet de penser que, dans la lèpre, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose, il ne se manifeste pas de prémunition.

L'étude expérimentale de la lèpre a permis aussi de préciser le mode de contamination et les voies de pénétration des germes dans l'organisme.

Signalons d'abord que chez le rat la transmission héréditaire n'a jamais été vérifiée et aussi que les arthropodes parasites des rats ne véhiculent pas les germes de la maladie de Stéfansky.

La contamination de rats indemnes au voisinage d'animaux atteints d'ulcère est la règle. La peau saine présente une barrière infranchissable au bacille lépreux. La moindre lésion superficielle ouvre une porte d'entrée, ainsi l'arrachement de poils.

Certaines muqueuses saines laissent passer le virus. L'infection ne se produit pas au travers de la pituitaire alors même que cette muqueuse est frottée avec du mucus nasal de rat lépreux. Mais le bacille de Stéfansky traverse la muqueuse saine du fourreau. Il

traverse aussi les muqueuses saines palpébrale et conjonctivale et cette voie apparaît comme la plus commode pour l'introduction du virus.

Enfin, de jeunes rat d'élevage, nés au laboratoire et par conséquent indemnes de toute contamination spontanée, peuvent présenter une localisation pulmonaire primitive après avoir absorbé des bacilles de Stéfansky en grand nombre.

L'affection débute au point où le bacille est entré et les ganglions de la région sont les premiers atteints. Il n'existe pas de chancre au point de pénétration des bacilles. La pénétration dans les tissus se fait par l'intermédiaire des leucocytes. Quand, au cours de la lèpre, les organes génitaux sont encore aptes à la reproduction, les mères donnent naissance à une progéniture que les auteurs ont toujours reconnue indemne.

Il est permis de conclure de cette étude que l'identité de la lèpre humaine et de la lèpre murine est encore à démontrer. S'il existe de nombreuses ressemblances, entre les deux maladies il ne paraît pas possible d'adopter pour la lèpre humaine, les conclusions tirées de l'étude expérimentale de la lèpre murine. Qu'il s'agisse du mode de contamination, qu'il s'agisse de réceptivité par rapport à l'âge, les conditions sont trop différentes pour que l'on puisse raisonner par analogie. Quant aux recherches bactériologiques concernant la virulence des bacilles de Stéfansky, la possibilité de surinfection, elles ne peuvent avoir, pour

l'étude de la lèpre humaine, qu'une valeur d'indication. Elles permettent cependant d'entrevoir un certain nombre de possibilités de suggérer de nouvelles recherches ; c'est dans cet esprit qu'il faut les concevoir.

L'IMMUNITE DANS LA LEPRE

Si l'on veut s'en tenir aux recherches de laboratoire, il n'est pas possible actuellement de déterminer ce que peuvent être l'immunité et l'allergie dans la lèpre.

Marchoux a montré que dans la lèpre du rat on ne réussit pas à provoquer le phénomène de Koch. Etienne Burnet est arrivé à établir que la réaction phagocytaire spécifique, que l'on pourrait saisir par la méthode de Pfeiffer, n'existe pas. Les réinoculations répétées, pas plus que les intradermo-réactions répétées, ne produisent de sensibilisation.

Toutes ces recherches semblent en désaccord avec les données cliniques et épidémiologiques, qui elles, au contraire, sont en faveur d'une immunité lépreuse.

Il y a d'abord un fait sur lequel tous les léprologues ont insisté : c'est que des sujets peuvent vivre longtemps en contact continu et intime avec des malades tout en restant absolument réfractaires. Robert Koch, qui a étudié la petite épidémie de Memel, mentionne des faits d'immunité à l'égard de la lèpre. En pays d'endémie lépreuse, il est de notion courante que certains sujets ne deviennent jamais lépreux.

Récemment encore, E. Delanoë signale la rareté de la contamination, malgré une étroite promiscuité, chez l'adulte. Lamp, au Congrès du Caire, constate que, dans les foyers de lèpre, la contagion se produit avec une certaine discrétion, puisqu'il existe des familles où il n'y a qu'un seul lépreux. Rogers estime que sur 7.000 individus ayant eu des rapports étroits avec les lépreux, 3 à 5 % seulement ont contracté la maladie.

Mais le fait le plus frappant est tiré de l'étude de la lèpre conjugale. On sait que cette contamination est expliquée par la présence de bacilles de Hansen dans le vagin, la fréquence des lèpres testiculaires et la présence du bacille dans le sperme.

On est tout de suite étonné, quand on lit les statistiques, par le faible pourcentage des cas de contamination conjugale. Denney, à Culion, ne constate que 1 % de contagieux chez les lépreux mariés. Sand. sur 512 ménages norvégiens dont un des époux est lépreux, ne note que 17 cas de contagion, soit 3 %. Fidenza et Rozario rapportent une proportion plus élevée, 15 %. Mouritz distingue une proportion de 12,5 % chez la femme et de 18 % chez l'homme. P. Balina, étudiant la lèpre en Argentine, examine 190 ménages. Dans la plus forte proportion, 172 ménages, soit 90 %, un conjoint est lépreux, l'autre sain. Pour 4 ménages, l'un des conjoints est lépreux, l'autre suspect. Enfin, la transmission de l'infection à l'autre conjoint est notée pour 14 ménages. Estève signale qu'au camp sanitaire de Troeung, au Cam-

bodge, il y a une commune autonome formée de 270 lépreux; 14 femmes y résidant depuis plusieurs années ne présentent aucun signe de lèpre ni cliniquement, ni bactériologiquement.

Tous ces chiffres, d'ailleurs, doivent être interprétés en tenant compte de la longue période d'incubation de la maladie.

Quoi qu'il en soit, il existe nettement une sensibilité personnelle des individus vis-à-vis de la contagion lépreuse. Nous avons vu que les recherches de laboratoire ne peuvent encore rapporter à ces faits des modifications biologiques. Par contre, de très nombreuses observations cliniques permettent d'établir que l'organisme réagit contre l'infection.

La réceptivité à la maladie est variable dans de très grandes proportions suivant les individus. Pour les uns, il faut des contacts particulièrement nombreux, des inoculations massives. Pour d'autres, au contraire, la sensibilité est si grande qu'ils se contaminent sans même avoir eu notion d'approcher un lépreux. De Beurmann rapporte le cas d'un sujet qui devint lépreux après un séjour en Indochine, à bord d'un navire, sans descendre plus de vingt jours à terre. Vignes, de Marseille, a observé une malade, femme de service à bord d'un paquebot sur la ligne de Madagascar, qui affirme n'avoir jamais eu de contact avec les indigènes et même n'être jamais descendue à terre.

Wade et Rodriguez signalent la rareté de la lèpre dans les premiers mois de la vie, l'enfant, d'après

ces auteurs, ayant hérité de la protection des anticorps de sa mère lèpreuse.

On a observé un certain nombre de cas de lèpre spontanément abortive et curable.

Marchoux et ses collaborateurs ont montré, par la ponction des ganglions superficiels, que dans le voisinage des lépreux il existe des sujets en état d'infection latente.

Lorsque la maladie est déclarée, là encore les variations individuelles sont considérables. Suivant la résistance de l'organisme, les bacilles donnent lieu à des réactions différentes. Nous avons vu que les bacilles, captés par les phagocytes, peuvent se tenir cantonnés dans les ganglions, peut-être jusqu'à la mort du porteur sans en sortir, cette marche rappelant celle de la tuberculose. Quand l'organisme est moins résistant, les bacilles déterminent une réaction cellulaire qui se manifeste soit sous la forme de granulomes, soit sous l'aspect de manchons périvasculaires. Chez les sujets très sensibles, les réactions prennent un développement aigu avec formation de lépromes plus ou moins confluents et une abondance de multiplication microbienne véritablement considérable.

L'étude clinique de la lèpre a permis aussi de distinguer des formes différentes dans leur aspect et dans leur évolution. Là encore se retrouvent les mêmes variations suivant les individus. On se trouve en présence du contraste extraordinaire et inexplicable entre deux formes de la maladie : la forme léproma-

teuse, forme cutanée, et la forme maculo-nerveuse; contraste si marqué qu'il suggérerait l'idée de bactéries différentes. Les auteurs brésiliens distinguent même une forme bénigne, la forme tuberculoïde, qui ne prend jamais d'extension ; une forme nerveuse plus grave et une forme aiguë ou tubéreuse.

Dans des conditions qui ne sont pas encore bien déterminées, la réaction à la léproline existe. Elle constitue en immunologie un cas particulier; nous connaissons en effet les réactions immédiates de type anaphylactique, les réactions tardives de type tuberculinique; avec l'antigène de Mitsuda, ce que l'on obtient c'est une réaction de type allergique à résultats nettement vérifiables seulement dans le délai tardif de 21 jours.

En général, la réaction est négative dans la lèpre cutanée, surtout en période d'activité, tandis qu'elle est positive dans les cas de lèpre nerveuse. Souvent positive chez les personnes qui vivent dans l'ambiance des lépreux, augmentant avec le temps de fréquentation et l'âge. Souvent positive aussi chez les adultes indemnes. Lorsqu'elle est positive dans la lèpre cutanée, elle indique la résistance de l'organisme; négative dans la lèpre nerveuse, elle indique un manque de résistance et la probabilité d'une évolution vers la lèpre cutanée. On admet que le passage de + à — est d'un mauvais pronostic; de — à + est d'un bon pronostic.

La réaction est rarement positive chez les enfants au-dessous d'un an, non seulement lépreux, ou en-

fants de lépreux, mais aussi chez les indemnes. Les réactions positives apparaissent à mesure que les enfants avancent en âge et chez les adultes; on en conclut que la première enfance manque de résistance et quelle est l'âge où se contracte la maladie.

Etienne Burnet rapporte l'observation d'une famille de cinq personnes qui peut servir d'exemple à ces données. La famille est composée du père, âgé de 48 ans, de la mère, 40 ans, d'un frère de 12 ans, d'une sœur de 8 ans, d'un autre frère enfin âgé de 27 ans, qui présente une lèpre tuberculeuse ancienne datant d'au moins 18 ans, améliorée par un récent traitement aux esthers de chaulmoogra.

Le père et la mère sont en contact permanent avec le malade depuis au moins quinze ans; le frère et la sœur sont également en contact avec lui.

Le malade a une réaction à la léproline négative. La réaction de la mère est fortement positive, identique par l'aspect à une forte réaction à la tuberculine ou à la brucelline. Les réactions du père et du frère sont également positives, celle de la jeune sœur est négative et Etienne Burnet pense que l'enfant n'a pas encore accompli le degré convenable d'infection (latente) et d'immunité (supposée).

Par ailleurs, la réaction fébrile lépreuse existe et dans bien des cas elle semble favorable à l'évolution de la maladie.

On sait depuis longtemps qu'il existe des passages d'une forme cutanée à une forme nerveuse ou tuberculoïde. On a noté dans les mêmes conditions le

virage du test à la léproline, qui devient positif. Ces faits semblent en rapport avec une immunité acquise.

Ce n'est pas seulement suivant les individus que les variations de l'infection lépreuse sont notées. La physionomie de l'endémie lépreuse est variable suivant les foyers, en raison de la prédominance d'une forme sur les autres.

Gougerot et Ruppe ont distingué des virus neurotropes et dermatropes en s'appuyant sur des observations familiales où tous les membres de la même famille n'avaient que des lèpres nerveuses. Mais ces auteurs ne concluent pas à des virus distincts. Ils croient à de simples spécialisations.

D'après Cochrane, les indigènes des îles Philippines ont tous une forme tubéreuse, les Chinois une forme nerveuse.

On note la fréquence des formes aiguës, graves, cutanées dans les pays neufs ainsi aux Philippines. Tandis que dans les pays anciennement lépreux, en Chine, aux Indes prédominent les formes maculo-anesthésiques ou nerveuses atténuées.

Marc Tivollier a rapporté récemment des observations très intéressantes à ce sujet, sur la lèpre aux îles Loyalty. Il paraît établi que ces îles étaient indemnes de la lèpre avant le contact européen. L'endémie puisée au foyer néo-Calédonien voisin a remonté du Sud au Nord et a suivi la route des communications maritimes soumises elle-même aux nécessités des vents régnants. Le début récent, sur un terrain vierge, indemne de toute atteinte antérieure a abouti à une con-

tagion massive et générale, avec prédominance des manifestations cliniques florides, des formes à évolution beaucoup plus aiguës que chroniques et à mortalité rapide. Les chiffres établis par les tournées de dépistage des médecins coloniaux montre l'extension rapide, à Lifou :

1878	2 cas de lèpre
1898	28 — — —
1905	30 — — —
1908	73 — — —
1912	93 — — —
1919	102 — — —
1925	120 — — —
1927	180 — — —
1937	210 — — —

Ces faits incitent à penser qu'une telle infection ne peut se développer ainsi, que si elle rencontre des organismes neufs, sans réaction humorale de défense, privés d'une immunité ou d'une allergie suffisante pour engendrer des formes frustes ou larvées.

Ainsi nous venons de montrer, que si l'on n'avait pas encore découvert de substratum biologique à l'immunité dans la lèpre, de nombreux faits cliniques et épidémiologiques permettent d'en reconnaître la réalité. L'existence d'individus réfractaires à la contamination, la sensibilité individuelle intervenant dans le mode de contamination, les variations anatomo-pathologiques et cliniques considérables suivant les in-

dividus, la fréquence des mêmes formes suivant le caractère ancien ou récent de l'endémie, autant de facteurs qui font supposer des adaptations de l'organisme à l'infection lépreuse.

Mais à quel mode d'immunité pouvons-nous rapporter ces faits. Immunité congénitale ? Immunité naturelle ? Immunité acquise ? Nous allons envisager successivement ces trois possibilités.

On connaît la rareté de la lèpre avant un an. Nelson Souza Campos remarque qu'au Brésil il n'en connaît qu'un cas, même parmi les enfants allaités par des mères malades et porteuses de formes contagieuses.

Mais cette immunité congénitale, propre aux enfants allaités diminuerait progressivement durant la première enfance, pour disparaître après un an quand la contamination ne rencontre pas un état naturel de défense organique.

On admet en effet, par analogie avec la tuberculose, que la réceptivité est grande, surtout pendant l'enfance et l'adolescence.

Rodriguez estime que si tout de suite après la naissance on ne sépare pas les enfants de leur mère lépreuse, 63 % des enfants sont contaminés.

D'après Lie, la lèpre débute entre quinze et vingt-cinq ans ; d'après Kühler, en Bosnie, entre dix et vingt ans. Berny constate aussi la forte proportion de contamination chez les enfants par leur mère, quand il s'agit de formes tuberculeuses. E. Delanoë, apporte des constatations analogues. Il est aussi permis de penser avec Bjarnhjedinson que la rareté de la conta-

gion conjugale peut être expliquée, en grande partie, en admettant que la réceptivité est grande surtout pendant l'enfance et l'adolescence.

Enfin, nous avons vu que la réaction à la léproline test, permet de conclure que la première enfance manque de résistance et qu'elle est l'âge où se contracte la maladie.

Sans doute Marchoux, par analogie avec ses constatations expérimentales dans la lèpre du rat pense-t-il que les enfants ne manifestent pas une sensibilité plus grande que les adultes pour le bacille de Hansen. Il estime, que si le mal frappe plus facilement les enfants, c'est en raison de l'inexpérience du jeune âge. « L'enfant laissé sans surveillance, touche à tout sans retenue ni répugnance et s'approche aussi inconsidérément d'un malade que d'une personne en bonne santé. A fortiori, les chances de contamination se multiplient du fait que des parents lépreux, le père et surtout la mère ignorent que leur infection se transmet et que seules des précautions simples mais constantes évitent le passage de l'un à l'autre ».

P. Balina, étudiant la lèpre en Argentine se montre étonné de ce que sur 845 de ses cas, le nombre des malades de moins de dix ans est seulement de 15, soit 1,79 %. Or, le pourcentage d'habitants à cet âge est le plus important par rapport aux autres catégories d'âges. Cet auteur pense, qu'en Argentine, les enfants (et dans une certaine mesure les jeunes gens de dix à vingt ans) ont des occasions moins fréquentes

qu'ailleurs de se mettre en contact avec des adultes lépreux et en conséquence de se contaminer.

Mais il est difficile de conclure de l'animal à l'homme, surtout en matière de contagion et les observations de Balina, quand on tient compte de la longue incubation de la maladie ne peuvent empêcher de considérer, les enfants et les adolescents, suivant l'opinion de Muir, comme plus prédisposés à la lèpre que les adultes.

Il semble donc qu'il existe une phase d'immunité congénitale dans la première année de la vie, suivie, pendant la seconde enfance et l'adolescence, d'une période d'extrême sensibilité.

Enfin à cette question d'immunité congénitale se rattache le problème de la prédisposition héréditaire. Peut-on dire, encore par analogie avec la tuberculose, que les descendants des lépreux sont plus réceptifs que d'autres à la contagion ?

Dans un récent article, W. Lloyd Aycock et Earl. B. Kinley, remettent en valeur la *notion de l'hérédité* et de la sensibilité familiale, vis-à-vis de la lèpre.

La filiation héréditaire, observée dans des familles du Nouveau Brunswick, depuis plus d'un siècle, et résumée par l'auteur en schémas démonstratifs, est des plus instructive.

Dans les différentes études entreprises sur les foyers Nord-Américains de lèpre, il semble bien que les deux théories de l'hérédité et de la contagion furent chacune étayées « non pas tant d'observations contradictoires que de déductions opposées tirées d'observations identiques ».

Se basant sur les démonstrations de Webster concernant l'hérédité à l'infection expérimentale, et par analogie avec ses propres travaux sur la poliomyélite, Aycock estime que *la contagion de la lèpre est déterminée, dans une large mesure, par la sensibilité individuelle due à l'hérédité* ; et ceci concilie les deux théories en apparence opposées.

Après une vue d'ensemble sur les statistiques des différents centres lépreux du monde, l'auteur conclut en estimant que le phénomène de la *prédisposition héréditaire* semble être un accessoire nécessaire à l'achèvement du cycle d'infection hansénienne.

Quant à l'immunité naturelle, elle existe semble-t-il puisqu'un grand nombre d'individus en contact avec des lépreux ne prennent jamais la maladie.

Quels sont les facteurs qui déterminent cette immunité ? Ernest Muir qui fut chargé d'une étude dans l'Est Africain, constate que le Sud du Soudan est la seule région échappant à une infection sérieuse. Il estime que cela est dû, en grande partie, à la dispersion des habitants, à leurs habitudes nomades, à leur *alimentation de lait et de viande et à leur vie rude qui en fait des êtres sains et vigoureux*.

Pour d'autres régions exposées à l'infection, la vigueur de la race serait un rempart contre la gravité de la maladie. Muir estime que l'étude du problème alimentaire est capital, la nutrition jouant un grand rôle, une amélioration dans les principes de la nourriture serait une mesure de prévention destinée à enrayer la maladie.

Les conditions climatologiques semblent aussi jouer un rôle. P. Balina note, qu'en Argentine, l'endémie acquiert son intensité la plus grande, dans la région contiguë aux grandes rivières ; dans la zone du littoral, tempérée, humide assez pluvieuse.

Il a remarqué, par contre, que dans les provinces les plus voisines de la Cordillère des Andes, où l'air est sec, les pluies moins fréquentes et l'hiver plus rigoureux la lèpre est rarement observée. Il en est de même de l'autre côté des Andes, au Chili, où la lèpre est presque inconnue.

Enfin de nombreux faits permettent de supposer qu'il existe une immunité acquise.

Nous avons vu que la surinfection du lépreux apparaîtrait comme une réalité. Nous avons vu aussi que dans certains cas, au cours de la maladie, l'organisme semblait s'immuniser : une forme grave se transformant en une forme atténuée.

Nelson Souza Campos rapporte à ce sujet des faits extrêmement intéressants. Etudiant la lèpre tuberculoïde chez l'enfant, il remarque que tous ses cas moins deux sont des fils de lépreux porteurs de la forme la plus contagieuse (tubéreuse et mixte). La contagion directe est produite par contact familial, après une longue phase de contamination. Cependant ces contaminations massives, au lieu de diminuer la résistance organique et de déterminer un état d'anergie propre aux formes lépromateuses, n'a au contraire d'autres résultats ici que de provoquer des lésions bénignes hautement allergiques, forme tuberculoïde,

tendant à une guérison spontanée par les simples soins d'hygiène et d'alimentation. Il est permis d'attribuer, sans toutefois que la démonstration soit faite, cette défense organique contre l'infection à une immunité acquise après la naissance du fait de contaminations successives.

Il est permis aussi, de rapporter à la même cause, les faits maintes fois observés de résistance à la contamination dans les foyers de lèpre, et de grande sensibilité de certains sujets généralement venant de pays indemnes, qui se contaminent sans même avoir eu notion d'approcher un lépreux.

Il se passerait chez l'homme quelque chose d'analogue à ce qui se produit chez les rats de Paris dont les ganglions superficiels contiennent souvent des bacilles, tandis que la lèpre généralisée est rare.

Les faits que nous venons de passer en revue permettent de conclure à l'existence d'immunité dans la lèpre. Son mécanisme est encore ignoré. S'agit-il, comme pour la tuberculose d'une immunité de surinfection ? L'organisme est-il capable de détruire, d'expulser ou de fixer les germes chez un sujet déjà infecté par le bacille de Hansen ? Nous savons que chez le rat, avec le bacille de Stéfansky, le phénomène de Koch ne se produit pas. Mais, il s'agit du rat et du bacille de Stéfansky. Nous savons aussi que le rat contrairement à l'homme, ne réagit pas à la léproline de Mitsuda, comme l'a montré M. Lyon. Alors il paraît bien risqué de conclure de l'animal à l'homme.

C'est l'étude de l'immunité et de l'allergie, que nous ne faisons qu'entrevoir actuellement, qui permettra de comprendre la contagion de la lèpre, la symbiose entre le bacille de Hansen et le sujet qui n'est pas malade, les effets du germe toléré par l'organisme et aussi, les effets de l'organisme sur le germe, qui permettra peut-être, de trouver le moyen efficace pour prémunir les individus contre la maladie.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les observations que nous avons recueillies dans le service de M. le Docteur Flandin, à l'Hôpital Saint-Louis, portent essentiellement sur l'origine et le mode de contamination des malades lépreux.

Nous ne faisons état que de cinquante observations, se rapportant pour la majorité à des malades hospitalisés. Le temps nous a manqué pour interroger et examiner les nombreux malades externes qui viennent par périodes se faire soigner dans le service. Mais nous trouvons dans ces cinquante observations, des individus venant de toutes les parties du monde et des exemples des principaux modes de la contagion de la lèpre.

Nous avons interrogé ces malades avec le souci de retrouver le contact contagionnant. Dans certain cas, il nous fut facile d'établir la filiation de l'infection et nous avons cherché à préciser comment s'était effectuée cette contamination, les habitudes de vie, l'extension possible de la maladie aux autres membres de l'entourage, la forme clinique de la lèpre chez le sujet infectant et chez le sujet infecté.

Dans d'autres observations nous n'avons pas de certitude, mais là encore, le mode de vie, les habitudes

de l'entourage, permettent de conclure avec une grande probabilité.

Enfin, dans une dernière catégorie, il n'est pas possible de retrouver de filiation pathologique. Sans doute, ces malades lépreux diagnostiqués cliniquement et bactériologiquement ont-ils vécu dans des pays d'endémie lépreuse, mais la notion de contact n'est pas retrouvée, l'origine et le mode de contamination ne peuvent être précisées.

Dès le début de nos recherches nous avons été frappé par l'importance de la contagion familiale. Là, en effet, la contamination est le plus souvent facilement identifiable. L'apparition de la maladie se fait toujours à la même époque de la vie. Dans nos observations nous montrerons que cette époque est comprise entre les âges de dix et vingt ans.

Aussi avons-nous divisé nos observations en trois catégories, que nous examinerons successivement :

- 1° Contagion identifiée par contacts familiaux ;
- 2° Contagion identifiée par contacts extra-familiaux ;
- 3° Contagion non identifiée.

Nous étudierons enfin, dans un dernier groupe, les « sujets-contacts », c'est-à-dire les personnes vivant dans l'entourage d'un malade ; qu'il s'agisse de parents, d'amis ou bien de personnes qui par leurs obligations professionnelles sont en rapport fréquents avec les lépreux.

Le groupe de la contagion familiale.

Nous avons trouvé, dans nos observations 11 cas de contagion familiale.

Nous indiquons tout de suite les principaux caractères de ces contaminations. Cinq cas sont d'origine américaine, trois cas d'origine européenne, dont un d'origine française, un cas d'origine africaine, un cas d'origine asiatique, et un cas d'origine océanienne.

En ce qui concerne l'âge du début de la maladie, dans la grande majorité des cas, il est compris, comme nous l'avons déjà indiqué entre dix et vingt ans. Une fois la maladie a débuté à cinq ans, une fois à huit ans, deux fois à dix ans, une fois à onze, cinq fois à treize ans. Enfin, dans deux cas le début est plus tardif : à vingt et un ans et à vingt-trois ans.

Quant à l'origine de la contagion, nous pouvons l'attribuer trois fois à la mère, deux fois au père, deux fois au frère, deux fois à la sœur et une fois au grand-père.

Dans nos onze observations de contamination familiale nous trouvons sept malades du sexe masculin, et quatre malades du sexe féminin.

En dehors des individus examinés soit comme contagionnant, soit comme contagionnés, nous pouvons déterminer l'extension de la maladie dans deux cas à d'autres membres de la famille.

L'examen clinique de nos malades nous permet de constater que dans neuf cas il s'agit de lèpre cutanée

tuberculeuse, dans deux cas de lèpre maculo-anesthésique.

Nous allons maintenant examiner individuellement certaines de nos observations.

Obs. 1. — Il s'agit d'un malade né en Crète, d'une famille établie dans l'île depuis une cinquantaine d'années.

Le père est mort d'une pneumonie. La mère est bien portante, il y a dans la famille douze enfants. Il n'y a jamais eu de lèpre dans la famille quand la maladie se déclare à vingt ans chez le frère aîné. L'origine de cette contamination est connue, il existait dans le voisinage de la famille dont nous nous occupons deux orphelins atteints de la maladie de Hansen. Ces enfants vivant dans la pauvreté, étaient secourus par les gens du quartier. C'est ainsi que le frère aîné a été très souvent en contact avec eux. La maladie se manifesta chez lui au début par des léprides et des phlyctènes anesthésiques.

Quelques années après, un autre frère était à son tour contaminé et devait transmettre la maladie à d'autres membres de sa famille. Au total, dans cette famille de douze enfants, trois frères et deux sœurs furent atteints. Un fait nous semble digne d'être noté. Quand on songe que les contacts étaient sensiblement les mêmes pour tous les membres de la famille, il semble curieux que la maladie n'ait pas atteint tous les individus. Or, dans cette famille, il existe entre les enfants, une différence sensible. Les uns, en tous points, ressemblent à leur père. Qu'il s'agisse de la ressemblance générale du visage ou de la taille ou bien qu'il s'agisse de caractères particuliers, tels que la couleur des cheveux, leur qualité frisée ou non, la couleur de la peau blanche ou pigmentée, la

couleur des yeux gris ou noirs. La même ressemblance existe au point de vue moral. Ce sont ces enfants possédant les mêmes caractères de ressemblance avec leur père très nettement différents de leurs frères qui ont été contaminés alors que les autres demeuraient indemnes.

Obs. 17. — Il s'agit d'une malade née en Indochine, où elle a habité jusqu'à l'âge de 16 ans, sa famille résidait à la colonie depuis de nombreuses années. Le père est décédé à l'âge de 60 ans. Après avoir été examiné plusieurs fois cliniquement et bactériologiquement, il a été reconnu indemne de la maladie de Hansen. La mère est morte également sans avoir jamais présenté aucun signe de cette maladie.

Il y avait quatre enfants. Le frère aîné a été tué à la guerre, une sœur âgée actuellement de 31 ans, a été toujours reconnue indemne à des examens successifs, la deuxième sœur mariée est devenue Hansénienne à l'âge de 25 ans ; on ne retrouve pas à l'origine de cette maladie de contacts connus avec un lépreux. Mais il est à noter que son mari, qui était médecin, avait dirigé une léproserie pendant plusieurs années. La question se pose dans ce cas de savoir s'il ne s'agirait pas d'une contamination par l'intermédiaire d'un individu porteur de germes.

La malade dont nous rapportons l'observation a été en contact étroit, à plusieurs reprises, avec sa sœur lépreuse. Elles ont habité ensemble, pendant quatre ans, d'une manière presque continue, elles logeaient dans la même chambre et parfois elles couchaient dans le même lit. La malade était atteinte d'une lèpre ouverte et c'est sa sœur qui la soignait et lui faisait ses pansements. La période pendant laquelle la malade de notre observation a été en contact avec sa sœur, se situe entre 18 et 22 ans. C'est quelque temps après la fin de cette période que la mala-

die s'est déclarée, donnant lieu, à une forme cutanée tuberculeuse. Par ailleurs, l'interrogatoire de cette malade intelligente ne permet pas de retrouver d'autres sources de contamination pendant son séjour en Indochine.

Il semble donc qu'il s'agisse, dans cette observation, d'un cas de contagion familiale, par contamination massive ; la période d'incubation étant inférieure à quatre ans.

Obs. 18. — Il s'agit d'un jeune homme né en Espagne, dans la province de Catalogne. Sa mère et sa sœur ont toujours été reconnues indemnes. Son père, qui n'avait jamais quitté l'Espagne, présente les premiers symptômes de la maladie de Hansen alors que le jeune homme dont nous nous occupons n'avait que quatre ans. La maladie s'est révélée chez lui à l'âge de onze ans, un an après la mort de son père. Les premiers signes ont été des douleurs rhumatismales aux genoux et aux chevilles, puis des taches anesthésiques et des nodules sont apparus, d'abord à la face.

Par ailleurs, il n'est pas possible de retrouver de cas de lèpre dans la famille ou dans l'entourage du malade.

Obs. 40. — Malade né de parents d'origine Espagnole, ayant longtemps vécu en Amérique du Sud. Le père est mort d'une affection pulmonaire. La mère est devenue Hansénienne à peu près au moment de sa grossesse ; elle a élevé son fils pendant quatre ans. A l'âge de 13 ans, notre malade a commencé à présenter des troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Peu à peu, s'est constituée une véritable forme mixte avec facies léonin, atrophie des éminences thénars et hypothénars, hypertrophie des nerfs cubitaux et sciatiques poplités externes.

Obs. 22. — Malade née à la Réunion, d'une famille originaire de l'île. Sa mère est morte à 46 ans, après une opération pour un cancer du sein. Son père est mort en France, après une longue période de lèpre ouverte. Il y avait dans la famille cinq enfants. Une sœur est morte d'une affection pulmonaire. Une sœur et deux frères examinés à plusieurs reprises, ne présentent aucun signe de la maladie. Notre malade, qui a toujours vécu avec son père, soit à la Réunion, soit en France, est devenue malade à l'âge de 21 ans. Le début de la maladie étant marqué par l'insensibilité d'un bras et l'atrophie de la main.

Obs. 19. — Malade né à la Guadeloupe, d'une famille originaire de l'île. Le père et la mère sont indemnes. Nous verrons dans un chapitre ultérieur, les observations des cinq enfants que nous avons examinés.

Notre jeune malade a vécu, à plusieurs reprises, chez son grand-père, dont la maladie s'est révélée plus tard.

C'est à l'âge de 13 ans que les premiers signes sont apparus, sous forme d'une petite tache anesthésique sur la joue droite.

Obs. 27. — Il s'agit d'un jeune garçon né à la Guyane, de père et mère français. Le père, d'après les renseignements que nous pouvons avoir, paraît être sain. La mère, qui a longtemps vécu au Brésil et à la Guyane, est atteinte d'une forme de lèpre nerveuse, dont le diagnostic a été porté pour la première fois par le Docteur Tournaine. Elle a toujours élevé son enfant. Celui-ci présente depuis l'âge de 10 ans de nombreux tubercules lépreux au niveau de la face.

Nos autres observations de contamination familiale se rapportent à des cas identiques.

Contagion par contacts identifiés extra-familiaux.

Nous avons trouvé dans nos observations 17 cas de contagion identifiée par contacts extra-familiaux. Nous indiquons tout de suite les principaux caractères de ces contaminations. Neuf cas sont d'origine Américaine.

Argentine	1 cas
Martinique	2 cas
Guyane	6 cas

Trois cas sont d'origine Africaine :

Maroc	1 cas
Madagascar	1 cas
La Réunion	1 cas

Trois cas sont d'origine Asiatique dont deux du proche Orient et un d'Extrême-Orient.

Enfin un cas d'origine Océanienne et un cas d'origine Européenne.

En ce qui concerne l'âge du début nous trouvons :

Entre 10 et 15 ans	3 cas
Entre 15 et 20 ans	2 cas
Entre 20 et 25 ans	4 cas
Entre 25 et 30 ans	2 cas
Entre 30 et 35 ans	5 cas
Au-dessus de 35 ans	1 cas

Remarquons tout de suite que la moyenne des âges dans ce groupe est considérablement plus élevée que dans le groupe de la contamination familiale.

Dans ces dix-sept observations nous trouvons trois malades du sexe féminin et quatorze du sexe mascu-

lin. L'examen clinique de nos malades nous permet de constater que dans trois cas il s'agit de lèpre nerveuse presque pure. Dans quatorze cas de lèpre cutanée.

1° LÈPRE D'ORIGINE AMÉRICAINE.

Parmi nos observations nous pouvons examiner dans une première catégorie les contagions effectuées à la Guyane.

Six de nos observations correspondent à des malades qui ont fait un séjour dans les pénitenciers. On sait que l'endémie lépreuse à la Guyane est en extension. Le taux de l'infection dans la population métisse est à peu près 2,5 %. L'apport de sujets neufs dans ce pays contaminé a constitué une véritable expérience humaine sur la contagion de la lèpre.

Les condamnés sont divisés en trois catégories :

1° *Les transportés*, qui après une période de travaux pénibles sont affectés à des emplois soit à l'intérieur du pénitencier (2^e classe), soit en ville (1^{re} classe) ;

2° *Les relégués*, qui sont assez mal surveillés et peuvent se rendre à la ville voisine pour se livrer au jeu et à la débauche ;

3° *Les libérés*, qui vivent en ménage et travaillent avec les civils.

La maladie est beaucoup plus fréquente dans la classe des libérés, pourtant la moins nombreuse que dans les autres classes. Ceux-ci en effet sont en contact plus étroit dans les exploitations agricoles, indus-

trielles ou commerciales de la colonie, avec les divers éléments de la population locale.

Mais les libérés ne sont pas les seuls à être contaminés, nous avons vu que les autres catégories de condamnés jouissaient elles aussi d'une certaine liberté. Peu à peu l'indice lépreux pénal se hausse progressivement vers l'indice lépreux métis toujours plus élevé.

C'est entre 30 et 35 ans que la lèpre a débuté chez nos malades ; ils ont tous été en contact pendant plus ou moins longtemps avec des lépreux.

Obs. 10. — Ce malade arrive à la Guyane à 20 ans, il y reste dix ans ; c'est cinq ans après son retour en France que la maladie débute par un mal perforant. Nombreux contacts.

Obs. 34. — Ce malade arrive à la Guyane à 21 ans, il y reste douze ans. Il a de nombreux contacts avec des Hanséniens, ses camarades de travail. A 30 ans, il remarque des troubles anesthésiques aux membres supérieurs. A 34 ans, apparaissent des taches lépreuses, un érythème infiltré atteignant le pied, la jambe gauche devient insensible. Peu à peu, se constitue ainsi une forme de lèpre mixte.

Obs. 35. — Le malade arrive à la Guyane à l'âge de 23 ans, après avoir fait un séjour de plusieurs années au Maroc. Il reste neuf ans dans cette colonie, pendant lesquels il a à souffrir d'ankylostomiase, d'ictère, de grippe et d'accès palustres. Il revient en France à 32 ans. Ce n'est que deux ans après son retour qu'apparaissent des troubles sensitifs : fourmillements aux membres infé-

rieurs, anesthésie aux bras et hyperesthésie sur le reste du corps.

Obs. 38. — Malade arrivé à la Guyane, à l'âge de 22 ans, il y reste cinq ans, pendant lesquels il a de nombreux contacts avec des Hanséniens, dont il partage la vie. A la fin de son séjour en Guyane, les premiers signes de lèpre apparaissent, sa face devient assez brusquement tuméfiée, il présente sur le corps de nombreuses taches anesthésiques. Des troubles nerveux sont notés.

Obs. 44. — Malade arrivé à la Guyane à l'âge de 22 ans, il y reste quinze ans ; pendant neuf ans, il vit avec une femme dont la sœur est lépreuse. Dix ans après son arrivée à la colonie, il souffre de troubles nerveux, anesthésiques accompagnés d'ulcérations ; peu à peu, se constitue une forme mixte cutanée et nerveuse.

Toutes ces observations que nous rapportons se ressemblent par les points suivants :

- 1° Même milieu d'endémie lépreuse ;
- 2° Français transportés à la colonie entre 20 et 25 ans environ ;
- 3° Même genre de vie et mêmes contacts.

Parmi nos observations d'origine américaine nous trouvons :

Obs. 12. — Jeune homme né à la Martinique, de parents métis. Le père et la mère, d'après les renseignements que l'on peut avoir, ne semblent pas avoir été atteints de maladie de Hansen. Les autres enfants, deux frères et une sœur, sont bien portants. Aucun voisin, aucun familial ne présentaient de phénomènes cutanés.

Mais à l'école, où allait ce jeune garçon, plusieurs enfants avaient des « taches suspectes » sur le visage, qui se sont révélées ultérieurement comme étant de nature lépreuse. C'est à 13 ans que la maladie s'est révélée chez ce sujet, cliniquement et bactériologiquement. Actuellement, il présente une forme cutanée presque pure.

Obs. 29. — Il s'agit d'une jeune fille née également à la Martinique. Il semble qu'il n'y ait pas eu de malade dans la famille ni parmi les domestiques. A l'âge de 4 ans, elle aurait été plusieurs fois chez une vieille dame atteinte d'une maladie de peau, vraisemblablement de nature lépreuse.

La maladie a débuté à l'âge de 7 ans, par une petite tache au doigt dépigmentée et hyperesthésique. Actuellement, cette malade présente une forme cutanée tuberculeuse.

2° LÈPRES D'ORIGINE AFRICAINE.

Obs. 13. — Malade né à la Réunion, d'une famille établie dans cette île depuis plusieurs générations.

La mère est vivante, indemne de Hansen ; le père est décédé sans avoir présenté aucun signe de cette maladie. Il y avait 14 enfants, 8 sont décédés dans la première enfance d'affection méningée ; un frère adulte est mort de tuberculose.

Les deux frères et les deux sœurs vivants, sont bien portants. Notre malade a été nourrie au sein par sa mère. Il n'y a pas eu à sa connaissance de domestique indigène suspect. Elle a travaillé d'abord dans sa famille puis comme fonctionnaire, sans avoir aucun souvenir de contact avec des malades. Mais elle se souvient qu'à l'école, à l'âge de 15 ans, elle avait pour voisine de classe

une jeune fille dont le frère et la mère sont morts Hanséniens. Elle ne sait pas ce qu'est devenue cette jeune fille. Dès l'âge de 18 ans, elle souffre d'une rhinite s'exagérant par crise s'accompagnant d'épistaxis. A 27 ans, apparaît sur le pied droit une tache pigmentée et anesthésique. Constitution progressive d'une lèpre maculo-anesthésique.

Obs. 28. — Malade né à Paris, passe sept mois de son service militaire au Maroc, en milieu indigène, dans la région du moyen Atlas. Il a vécu en cantonnement avec des tirailleurs sénégalais. Il dit avoir remarqué chez certains de ceux-ci des lésions cutanées brunâtres analogues à celles dont il est porteur aujourd'hui. Dix ans plus tard, apparaissent des nodules cutanées qui permettent de porter le diagnostic de lèpre. Aujourd'hui ce malade a un faciès léonin, des taches pigmentées, des tubercules lépreux dont certains ulcérés, des troubles de la sensibilité avec thermo-analgésie, de l'hypertrophie des troncs nerveux.

Obs. 36. — Malade née aux îles Comores, où elle a vécu jusqu'à l'âge de 12 ans ; aucun antécédent de lèpre dans la famille. Le père d'une de ses amies d'enfance chez laquelle elle allait jouer quelquefois, était lépreux. A l'âge de 11 ans, apparaissent des léprides au niveau des membres inférieurs. Une forme mixte cutanée et nerveuse se constitue.

3° LÈPRES D'ORIGINE ASIATIQUE.

Obs. 33. — Malade né à Saïgon, où il y demeure jusqu'à l'âge de 16 ans. Aucun cas de lèpre dans sa famille, qui vit sous le régime du patriarcat, une trentaine de per-

sonnes sous le même toit. Aucun cas suspect parmi la domesticité ou les camarades de classes. Mais dans le même quartier, habite un homme lépreux et deux petites filles de 8 ans atteintes de lèpre ouverte qui se livrent à la mendicité. Notre malade a été plusieurs fois en contact avec eux.

Le début de la maladie s'est fait à l'âge de 19 ans, par des léprides apparaissant sur les bras. Actuellement, est constituée une forme nerveuse acro-anesthésique, avec griffe cubitale bilatérale et atrophie des mains.

Obs. 6. — Il s'agit d'un malade né en Pologne et venu en Palestine, à l'âge de 18 ans ; aucun antécédent de lèpre dans la famille. De nombreux contacts avec des lépreux, à différentes périodes, dans la région de Tibériade. Apparition à l'âge de 47 ans d'une lèpre maculo-anesthésique.

Obs. 21. — Malade né en Palestine, où il demeure jusqu'à l'âge de 15 ans, pas d'antécédent de lèpre familiale. Contact avec des lépreux à plusieurs reprises : domestiques ou ouvriers.

Le début de la maladie, à 21 ans, a été caractérisé par une longue période de douleurs rhumatismales. Actuellement, il s'agit d'une forme mixte cutanée et nerveuse.

4° LÈPRES D'ORIGINE EUROPÉENNE.

Obs. 23. — Malade né au Portugal. Aucun antécédent de lèpre dans la famille ; a vécu pendant une longue période, en commun, avec deux cultivateurs lépreux. Début de la maladie, dix ans après ces contacts, par des douleurs articulaires aux genoux, des taches cutanées et des nodules dermiques. Actuellement, forme mixte à prédominance cutanée.

5° LÈPRE D'ORIGINE OCÉANIQUE.

Obs. 45. — Il s'agit d'un malade né en Nouvelle-Calédonie, dans la brousse, où il séjourne jusqu'à l'âge de 5 ans, puis il habite Nouméa jusqu'à l'âge de 14 ans. Les parents paraissent avoir été indemnes de lèpre. A l'école, il est en contact avec des garçons que l'on reconnaît comme lépreux, quelque temps après. A 15 ans, il vient en France et quelques mois après son arrivée, on constate les premières manifestations de la maladie : hyperesthésie plantaire, douleurs fulgurantes dans les pieds. Actuellement, forme mixte à prédominance nerveuse.

Les observations que nous venons de donner sont assez différentes les unes des autres. Pour certaines en effet il s'agit de contagion du jeune âge et quelquefois l'individu contagionnant est difficile à identifier. Pour d'autres la contamination se fait à l'âge adulte, on est en présence d'individus souvent déprimés physiquement et moralement par le changement de climat et de milieu social. Les contacts nombreux avec la population en un milieu de lèpre endémique expliquent la contamination.

Lèpres d'origine inconnue.

Dans ce groupe, nous faisons entrer toutes les observations où il n'est pas possible d'identifier l'individu contagionnant.

Sans doute, tous ces malades ont-ils vécu au moins à un moment de leur vie dans des pays où la lèpre est endémique. Mais ils n'ont pas le souvenir d'avoir

approché un lépreux et ignorent complètement comment ils ont attrapé la maladie. Certains sont des Européens, d'autres des métis et on se demande s'il faut incriminer une sensibilité individuelle particulière ou bien un mode de contamination inconnu ou difficilement observable.

Huit cas sont d'origine Américaine :

Martinique 1 cas

Guadeloupe 3 cas

Guyane 2 cas

Trois cas sont d'origine Africaine :

Togo 1 cas

Côte d'Ivoire 1 cas

Egypte 1 cas

Enfin deux cas d'origine Asiatique.

LÈPRES D'ORIGINE AMÉRICAINE

Obs. 37. — Il s'agit d'un jeune garçon fils d'un surveillant dans un pénitencier de la Guyane. Le père et la mère, qui ont fait plusieurs séjours à la colonie, sont apparemment sains ; la recherche du bacille de Hansen est négative pour les deux. Deux jeunes frères, âgés de 3 et 6 ans, ne présentent aucun signe de lèpre ; ils ont d'ailleurs toujours vécu en France. Notre jeune malade a fait un séjour de trois ans à la Guyane avec sa famille. Il a séjourné successivement à Cayenne, à Saint-Laurent, aux îles du Salut et à Saint-Jean-du-Maroni. L'enfant a été à l'école avec des indigènes, mais il déclare n'avoir jamais joué qu'avec des blancs et n'avoir jamais eu connaissance de petits camarades malades.

Deux ans après son arrivée à la Guyane, on constate

sur le corps et sur les membres l'apparition de taches hyperchromiques et hyperémiées. Quelques mois plus tard, au cours d'un examen pour la rougeole, on remarque le développement assez rapide des taches. On en trouve sur tout le tronc, la face et les membres. Elles sont de couleur fauve un peu rosée, les bords plus teintés et légèrement surélevés. Elles présentent de l'analgésie à la piquûre et à la chaleur; les deux nerfs cubitiaux sont hypertrophiés. L'état général est bon. La recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal est négative. Par contre, une biopsie cutanée permet de mettre en évidence la présence de bacilles acido-résistants, quelques-uns en globie.

Il n'est pas possible de dire à quel moment ce jeune malade a approché un lépreux. La famille employait des serviteurs et de la main-d'œuvre pénale; on ne peut affirmer qu'il n'y avait pas de suspects. En effet, notre jeune malade présentait depuis longtemps déjà des signes évidents quand on a découvert qu'il était atteint de la maladie de Hansen.

Obs. 39. — Malade né à la Guyane, où il a vécu jusqu'à l'âge de 25 ans; pas d'antécédents familiaux de lèpre. Ne se souvient d'aucun contact avec les lépreux. La maladie a débuté à l'âge de 20 ans par des taches érythémateuses sur les cuisses et sur les avant-bras. Actuellement, forme nerveuse avec atrophie des mains, griffe bilatérale, zones d'anesthésie et maux perforants.

Obs. 14. — Malade né au Mexique de parents mexicains. Pas de lèpre dans la famille. Ne se souvient d'aucun contact avec les lépreux. Sept ans après son arrivée en France, apparition sur la face d'éléments nodulaires

de la taille d'un pois, durs et indolores. C'est à l'hôpital militaire de Lyon que le diagnostic est porté.

Obs. 16. — Malade né à la Guadeloupe. Contagion impossible à retrouver dans la famille, dans l'entourage ou dans la vie professionnelle. Apparition, à l'âge de 10 ans, de léprides sur les avant-bras et les cuisses. actuellement, forme maculo-anesthésique.

Obs. 47. — Malade né à la Guadeloupe de père Normand et de mère Créole. Trois enfants dans la famille. Pas d'antécédents familiaux de lèpre. Aucun contact de connu avec des lépreux.

Les premiers signes apparaissent à 12 ans, sous forme de taches dépigmentées anesthésiques. Evolution vers une forme cutanée tuberculeuse.

Obs. 43. — Malade née à la Guadeloupe, où elle a vécu jusqu'à l'âge de 30 ans. Famille créole, dont le père et la mère sont morts sans avoir jamais présenté de signes nerveux ou cutanés. Pas de frère ni de sœur.

Cette malade a été à l'école de 5 à 16 ans sans avoir jamais remarqué de camarades suspects. Elle s'est mariée à 18 ans; son mari est mort d'une affection pulmonaire.

A 22 ans, elle est entrée dans une administration située près de l'île de la Désirade, où se trouve une léproserie. Peut-être est-il permis de penser que c'est à ce moment qu'elle a rencontré des malades venus de l'île. A 25 ans, la maladie débute par des léprides.

Nos autres observations concernant des cas où la contagion ne peut être précisée sont identiques. Nous allons les résumer.

Un de nos malades originaire de la Réunion est militaire en Indo-Chine. Pendant un an, il souffre de troubles névritiques des membres inférieurs, d'asthénie, de temps en temps, il a de la fièvre, pendant plusieurs semaines.

Il a remarqué, sur son genoux gauche une tache dépigmentée et insensible. Il est soigné pendant un an avant que la maladie soit reconnue. Aucune notion d'avoir approché un lépreux.

Un autre malade est né en Indochine, venu en France à 15 ans, il commence à présenter à l'âge de 19 ans des taches rosées aux pieds avec perte de la sensibilité. Aucun contact connu.

Un autre encore, né en Egypte, à 18 ans il vient à Marseille où il commence à souffrir de violentes douleurs rhumatismales, quelque temps après une lèpre cutanée se déclare. Aucun contact connu. Parents tous indemnes.

Un autre encore, né à la Guadeloupe, vient en France à 23 ans, part un an après pour le Maroc, dix mois après des léprides apparaissent. Il est employé à des travaux de topographie. Il a eu des maîtresses indigènes. Il ne peut évoquer aucun souvenir de contagion.

Un autre encore, né à la Martinique, vient en France à l'âge de vingt ans, part pour le Togo à vingt-quatre ans. Mais déjà pendant les derniers mois de son séjour en France il remarque des taches sur le corps et des troubles anesthésiques. Cette observation est à

rapprocher de la précédente. Il semble que la contagion se soit effectuée, dans ces cas au pays natal.

Un autre enfin, Français, de parents Français. Fait trois ans de service militaire en Tunisie, où il a à souffrir du paludisme et de la dysenterie. Puis il fait un séjour de quatre ans à la Côte d'Ivoire où il est employé à poser des lignes téléphoniques.

A son retour en France, début d'une lèpre maculo-anesthésique. Aucune idée sur la manière dont il a pu se contagionner.

Comment expliquer tous ces cas de contagion dont on ne retrouve pas l'origine ? Nous savons qu'il existe des différences individuelles de réceptivité. Nous savons que dans certaines conditions la lèpre est très contagieuse. Il existe dans les pays tropicaux de nombreuses infections cutanées bénignes, qui semblent sans importance, mais qui peuvent être confondues avec certaines formes de lèpre. Dans les pays de lèpre endémique, malgré l'effort qui est tenté depuis plusieurs années, un faible pourcentage de lèpre seulement est dépisté. Marcel Léger, par exemple, écrit à propos des Antilles : « Toutes les classes de la société et toutes les races paient leur tribut à la lèpre. On rencontre presque journellement des lépreux dans les rues. Il y en a dans le personnel des diverses administrations, il y en a parmi les ouvriers et les travailleurs du port, il y en a dans les hôtels et les restaurants comme serveurs de table ».

Nous savons que les lépreux ulcéreux ne sont pas les seuls émetteurs de bacilles et contagieux.

Il paraît logique dans certaines régions de faire jouer à la mendicité un rôle important dans la propagation de la maladie.

De nombreux blancs aux colonies ont des maîtresses indigènes qu'ils peuvent croire non contagieuses.

Enfin, pour certaines raisons, de nombreux malades ne tiennent pas à dévoiler l'origine de leur mal.

Les sujets-contacts.

Nous avons examiné, aussi souvent que nous avons pu, les parents ou amis ayant vécu avec des lépreux.

Ces examens doivent être répétés, car il faut toujours compter avec les nouvelles contaminations et la longue période d'incubation de la maladie. L'examen doit être clinique et bactériologique. Enfin dans certains cas il peut être nécessaire de se servir du test à la léproline.

Nous avons examiné plus de 50 sujets ayant vécu avec des lépreux, ascendants, collatéraux ou conjoints.

Le Docteur Flandin, avec Ragu, a rapporté à l'Académie de Médecine, plusieurs cas de contamination conjugale s'étant effectuée à Paris. Le sujet contaminé n'ayant jamais quitté la France, il semble donc que dans ces cas le sujet contact est devenu lépreux par relations sexuelles.

Nous avons observé à plusieurs reprises chez les sujets contacts des manifestations cutanées atypiques, dont nous n'avons pu faire la preuve, ni par la bactériologie, ni par l'histologie. Nous avons reconnu ainsi un certain nombre de suspects que nous soumettons à des examens répétés.

Dans un cas cependant malgré la négativité des examens bactériologiques l'aspect clinique des lésions, cependant discrètes nous a permis de poser le diagnostic. Il s'agissait d'une fille de treize ans, dont le frère est lépreux avéré.

CONCLUSIONS

I. — En pays de lèpre endémique la contagion est fréquente pour les enfants et les adolescents qui vivent en contact avec les lépreux ; conditions parfaitement réalisées dans le milieu familial.

II. — La contagion est également possible, dans les mêmes pays, pour les adultes jeunes, mais dans une bien moins grande proportion.

III. — La contagion conjugale existe indiscutablement même en France, mais elle est rare.

IV. — La réceptivité est extrêmement variable suivant les individus, dans un groupe où les mêmes conditions de contacts infectants sont réalisés.

V. — Il n'est pas nécessaire de séjourner longtemps en un pays léprogène pour contracter la lèpre. Certains individus se montrent particulièrement sensibles à la contagion.

VI. — Partout où la lèpre est endémique la contagion est en rapport direct avec l'activité économique du pays qui dépend elle-même des conditions géographiques.

VII. — Un état de résistance à la contagion existe chez de nombreux individus dans les foyers de lèpre. De même qu'il existe pour les sujets venant de pays indemnes une sensibilité particulière expliquant dans certains cas une contamination extrêmement facile.

VIII. — Les études expérimentales sur la lèpre du rat ne peuvent servir de conclusions pour la lèpre humaine. Elles ne peuvent avoir qu'une valeur d'indication pour orienter les recherches.

IX. — Il est à souhaiter que la lutte mondiale contre la lèpre se poursuive par la collaboration de tous les pays intéressés. La prophylaxie de la lèpre ne peut se concevoir sans le concours de l'éthnologie, de la bactériologie, de la médecine et de la sociologie. Il est nécessaire de perfectionner les moyens de dépistage, d'établir une carte endémiologique de l'infection lépreuse sur la surface de la terre. Il est nécessaire de poursuivre les études sur les réactions à la léproline qui aideront à saisir les premiers stades de la maladie, de prouver la nature lépreuse de certaines lésions ou syndromes dont l'origine est soupçonnée par les cliniciens, d'éclairer le problème de la résistance du sujet vis-à-vis de l'infection lépreuse.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Contagion. — Immunité.

- AYCOCK W.P.E. MC. KINLEY. — The roles of familial susceptibility and contagion in the epidemiology of leprosy. (*Int. Journ. of Leprosy*, 6-169-184, 1938.)
- BERNY. — Quel est l'avenir des enfants nés de mères lépreuses ? (*Bull. Soc. Path. exotique*, XXIX, n° 5, mai 1936, p. 469.)
- BJARNHJEDINSSON. — Article : La lèpre. (Traité de Derm. clinique et thérapeutique.)
- BURNET (Etienne). — La réaction de la léproline chez un groupe de lépreux en Tunisie. (*Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXVII, 4 déc. 1938, pp. 351-359.)
- La lèpre, 1932.
- DARIER. — La lèpre à la période contemporaine. (*Presse Médicale*, 7 février 1934.)
- LE DENTU. — L'œuvre de la Commission consultative de la lèpre au Ministère des Colonies. Les grandes endémies tropicales, 1935.
- DUBOIS (A.) et DUPONT (A.). — L'histo-diagnostic dans le dépistage de la lèpre débutante. (*Annales Soc. Belge de Méd. tropicale*.)
- ESTÈVE. — Note sur quelques cas de cohabitation de longue durée de femmes indemnes cliniquement et bactériologiquement de lèpre avec leurs maris lépreux. (*Rev. Col. Méd. Chir.*, 1938, n° 104, p. 30.)

- FLANDIN et RAGU. — Origine, mode de contagion, durée d'incubation de la lèpre dans 95 cas, dont 6 contractés dans la région parisienne. (*Bull. Acad. de Méd.*, mars 1937.)
- GOUGEROT. — Article : La lèpre. (*Nouvelle pratique dermatologique.*)
- JEANSELME. — Traité de la lèpre, 1934.
- LALL (H. K.). — Un cas de contagion lépreuse peu commune. (*Leprosy in India*, 9, 1937.)
- MARQUIANOS. — Recherches expérimentales et nouvelles connaissances sur la lèpre. (Athènes, 1935.)
- Mode de contagion et prophylaxie de la lèpre. (*Iatriki Proodos*, 15 juin 1929.)
- MAY (José). — Algunos aspectos del problema de la lepra. (*Revista Uruguay de Dermatologia y Sifilografia*, n° 3, 2^e semestre 1936, pp. 74-103.)
- MOLESWORTH. — *Acta Dermatologia*, août 1932. (Analyse in *Rev. Franç. Derm. Vén.*, n° 6, 1936.)
- MONTEL. — La lèpre est-elle spontanément curable ? Une observation de guérison spontanée. (*Bull. Soc. Chir. de l'Indochine*, n° 21934.)
- Les phases de la lèpre. (*Rev. Col. Méd. Chir.*, 1933.)
- Les enfants des lépreux. (*Rev. Col. Méd. Chir.*, n° 52, 1933.)
- MUIR. — Les causes prédisposantes. (*The Lancet*, 24 janvier 1935.)
- NELSON SOUZA CAMPOS. — Aspects cliniques de la lèpre tuberculoïde chez l'enfant. (*Rev. Braes. de Leprologia*, vol. V, 1937.)
- PANAYOTATOU. — Contagiosité et hérédité de la lèpre. (*III^e Conférence Internationale*, Strasbourg, 1923.)
- PASSA (N.). — La lèpre. (*Revue générale médicale C.A.F.*, 1938.)

- QUERANGEL DES ESSARTS et LÉPRON. — L'histo-diagnostic dans le dépistage de la lèpre en milieu endémique. (*Presse Médicale*, 1936, n° 56, p. 1136.)
- QUÉRANGEL DES ESSARTS (J.). — Elimination du bacille de Hansen au niveau des lésions cutanées fermées de la lèpre. (*Soc. Pathol. exotique*, 9 nov. 1938.)
- RABELLO. — Faits nouveaux de l'immunologie de la lèpre. Conséquences qui en découlent pour notre conception générale de la maladie. (*Bull. Soc. de Dermat. et Syph.*, n° 5, mai 1938.)
- ROGERS. — The epidemiology of leprosy. (*Intern. Journ. of Leprosy*, 4, 469, 1936.)
- ROTBERG. — Some aspects of immunity in leprosy and their importance in epidemiology, pathogenesis and classification of forms of disease, based on 1.529 leprolin tested cases. (*Rev. Bras. de Leprologia*, vol. V, 1937.)
- ROUSSEAU (P.). — De la probabilité de la contagion de lèpre par la voie digestive. (*Le Monde Médical*, 15 août 1938.)
- TISSEUIL. — Quelle est la durée minima d'incubation de la lèpre ? (*Bull. Soc. Pathol. exotique*, 13 février 1935.)
- Sur une forme tuberculoïde d'accident primitif de la lèpre. (*Soc. Pathol. exotique*, 10 nov. 1937.)
- VALVERDE. — Contribution à l'étude de la contagion et de la transmissibilité de la lèpre. (*Revista médico-chir. du Brésil*, juillet 1924.)
- VIGNES. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, tome Dermatologie, article La lèpre.
- WAYSON. — Le diagnostic précoce de la lèpre. (*Intern. Journ. of Leprosy*, vol. IV, n° 2, avril-juin 1936, p. 177.)

WILSON. — Marriage among lepers. (*Intern. Journ. of Leprosy*, 4, 441, 1936.)

X... — Immunologie de la lèpre. (*Intern. Journ. of Leprosy*, t. VI, n° 1, pp. 95-100.)

Prophylaxie.

AJLOUNI. — La lutte mondiale contre la lèpre et son intérêt particulier en Palestine. (*Thèse de Paris*, 1936.)

GRIMMER. — La lutte contre la lèpre à Madagascar. (*Rev. Col. Méd.-Chir.*, 1937, p. 87.)

HERMANT. — De la lutte contre la lèpre à l'époque contemporaine. Principes et applications. (*Biologie Médicale*, oct.-nov. 1934.)

JEANSELME. — La lutte contre la lèpre à l'époque contemporaine. (*Biologie Médicale*, 1934.)

LUPU BARAS. — Etat actuel de la prophylaxie de la lèpre. (*Thèse de Paris*, 1935.)

LE FORESTIER. — Le problème de la lèpre dans les colonies françaises et en France. (*Thèse de Marseille*, 1932.)

LIE (H. P.). — Comment la lèpre a disparu de Norvège. (*Europe Médicale*, n° 8, 1938.)

PITAT. — Prophylaxie de la lèpre à la Guadeloupe. (*Thèse de Paris*, 1936.)

NGUYEN-TUAN-PHAT. — Prophylaxie de la lèpre au Tonkin. (*Thèse Doctorat Hanoi*, 1938.)

Enquêtes.

BALINA (P. L.) et BASSOMBRIO (G.). — Constatations et données sur la lèpre en Argentine. (*Rev. Bras. de Leprologia*, vol. VI, junho 38, n° 2.)

- HERMANT. — La lèpre en Indochine. (*Rev. Col. Méd.-Chir.*, 1937, p. 89.)
- LABERNARDIE. — Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre. (*Rev. Méd. Hyg. Trop.*, mai-juin 1930.)
- ROBERT (Léopold) et MONTESTRUC. — La lèpre à la Martinique. (*Rev. Col. Méd. et Chir.*, n° 82, 15 avril 1936, p. 116.)
- TIVOLLIER (Marc). — La lèpre aux îles Loyalty. (*Compte rendu des séances, Soc. Derm. Vén. du Littoral méditerranéen*, année 1937-1938, p. 51.)
- NOYUER-MORE (S.). — Etat actuel de la lèpre en Catalogne. (*Ann. Hôp. Santa-Cruz et San-Pablo*, janvier 1934.)
- PÉGOURIER. — La grande pitié des lépreux dans les vieilles colonies françaises. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- PATEY (G.-A.). — Le problème de la lèpre au Japon. (*Presse Médicale*, 25 mai 1938.)
- RABELLO et AZEVEDO. — Note statistique de la lèpre au Brésil. (*III^e Confér. Internat. Strasbourg*, 1923.)
- SAMBUC. — La lèpre dans la province de Bac-Lieu (Indochine). (*Rev. Méd. Hyg. tropicale*, 1938.)
- DE SOUZA ARANGO. — La lèpre au Brésil. (*Bruxelles Médical*, 26 juin 1938.)

La lèpre du rat.

- BURNET (Etienne). — Examen de quelques réactions d'immunité et d'allergie de la lèpre murine. (*Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXVII, déc. 1938, pp. 360-367.)
- MARCHOUX (E.). — Mode de contagion. (*III^e Congrès International, Strasbourg*, 1923, in *Rev. Franç. de Derm. Vénér.*, janvier 1933, pp. 323.)

- La lèpre des rats. (*Bull. Soc. Franç. de Derm. Vénér.*, n° 6, 1936.)
- Exposé des travaux présentés au Congrès du Caire en mars 1938. (*Acad. Méd.*, 3 mai 1938.)
- MARCHOUX (E.) et CHORINE (V.). — La sensibilité au virus lépreux n'est pas plus grande chez les jeunes que chez les adultes. (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVII, déc. 1936.)
- Cinq bacilles de Stéfansky suffisent pour infecter le rat blanc. (*Ann. Inst. Pasteur*, t. LXI, sept. 1938, p. 296.)
- Congrès du Caire. (*Intern. Journ. of Leprosy*, t. VI, n° 3, p. 468.)
- Contamination et surinfection dans la lèpre. (*Communication au Congrès Assoc. Microbiologistes de langue française, Inst. Pasteur Paris*, oct. 1938.)
- Voies de pénétration de la lèpre dans l'organisme. (*Séance Soc. Path. exotique*, 9 nov. 1938.)
- Le phénomène de Koch ne se produit pas chez le rat par réinoculation du bacille de Stéfansky. (*Soc. Pathol. exotique*, 9 nov. 1938.)
- MUIR et HENDERSON. — Recherches expérimentales sur la lèpre du rat. (*Indian Med. Journ.*, t. XV, p. 807, 1928.)
- PRUD'HOMME. — Conservation du bacille de la lèpre du rat dans un milieu où pousse le bacille de la fléole. (*Soc. Pathol. exotique*, 9 nov. 1938.)

Bactériologie.

- BURNET (Etienne). — Inoculation positive de la lèpre humaine au hamster. Inoculation négative à d'autres rongeurs. (*Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XXVII, 4 déc. 1938, pp. 327-340.)

- BEAUDINIENT (R.) et TIVOLLIER (M.). — Destruction des bacilles de la lèpre déposés sur les linges et les instruments. (*Soc. Pathol. exotique*, 11 mai 1938.)
- BORY. — Pathologie comparée de la lèpre. (*Le Monde Médical*, 1936, p. 863.)
- FAURE-BEAULIEU et Mlle C. BRUN. — Lèpre fruste et forme granulaire du bacille de Hansen. (*Presse Médicale*, 2 juin 1935.)
- Les formes granulaires du virus lépreux dans les lésions hanséniennes. Leur mutation *in situ* en formes bacillaires. (*C. R. Soc. Biologie*, 30 avril 1938.)
- PEREIRA. — La réaction de fixation du complément avec l'antigène de Witbebsky-Klingenstein et Kuhn dans la lèpre. (*Intern. Jour. of Leprosy*, vol. IV, n° 2, avril-juin 1938, p. 207.)
- SÉZARY et VAUDREMER. — *C. R. Soc. de Biologie*, t. CVI, 1931, p. 1225.
- *C. R. Soc. de Biologie*, t. CIX, 1932, p. 624.
- RUBINO. — Séro-diagnostic de la lèpre par l'agglutino-réaction des globules rouges de mouton formolés. (*Acad. de Méd.*, 2 juin 1921.)
- VAUDREMER. — *Bull. Acad. de Méd.*, 25 juin 1935.
- *Presse Médicale*, n° 92, 16 novembre 1935.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



